

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 16 Décembre 1896, à 1 h.

PAR

M. le Docteur Narcisse BELLIN

Né à Gençais (Vienne), le 8 septembre 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Rapports de la Môle Hydatiforme

ET DU

Déciduome malin

Président : M. TARNIER, professeur.

Juges : MM. PANAS, professeur.

BAR et NELATON, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

THÈSE

N°

90

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 16 Décembre 1896, à 1 h.

PAR

M. le Docteur Narcisse BELLIN

Né à Gençais (Vienne), le 8 septembre 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

Rapports de la Môle Hydatiforme

ET DU

Déciduome malin

Président : M. TARNIER, professeur.

Juges : MM. PANAS, professeur.

BAR et NELATON, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	Mathias DUVAL
Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....	FOUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LABOULBÈNE.
Clinique médicale.....	STRAUS.
	SEE (G.)
	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER.
dies de l'encéphale.....	RAYMOND.
Clinique des maladies cutanées et syphilit.	TILLAUX.
Clinique des maladies du système nerveux..	BERGER.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires...	GUYON.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	TARNIER.
	PINARD.
Professeur honoraire..	M. PAJOT.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	RICARD.
ALBARRAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRE.	HEIM.	SEBILEAU.
BAR.	LEJARS.	THIERY.
BONNAIRE.	LETULIE.	THOINOT.
BROCA.	MARFAN.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	MARIE.	VARNIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VILLEJEAN
CHASSEVANT.	NELATON.	WALTER.
DELBET.	NETTER.	WEISS
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	trav. anatomiques.	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	RETERER.	

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES ANCIENS MAITRES
de l'Ecole de médecine de Poitiers

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TARNIER

Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Au moment de faire notre travail inaugural, nous avons eu la fortune de voir dans le service de M. le Docteur Porak, à l'Hôpital de la Charité, une môle hydatiforme entière. D'autre part, ayant assisté à une leçon faite dans le même service, au mois de juillet dernier, par M. le Docteur Durante, chef du laboratoire de cette maternité, nous fûmes frappé des rapports qui semblent exister entre la môle hydatiforme et le déciduome malin.

M. le Docteur Porak ayant consenti à nous laisser publier cette observation, et M. le Docteur Durante ayant bien voulu nous confier quelques notes extraites d'un travail sur le même sujet, actuellement en cours d'impression, nous avons cherché, après avoir fait ressortir quelques points de symptomatologie un peu particuliers à nos deux observations nouvelles de môle hydatiforme, à fixer, autant que faire se peut, d'accord avec les idées modernes, l'anatomie pathologique de la môle et du déciduome malin, et à

déduire les rapports qui semblent exister entre ces deux processus morbides.

Auparavant, nous tenons à remercier M. le Dr Porak et M. le Dr Durante de la confiance qu'ils nous ont montrée et de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée.

Que Monsieur le Professeur Tarnier, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, soit assuré de toute notre reconnaissance, pour l'honneur qu'il nous a fait.



Symptomatologie de la môle.

La môle hydatiforme peut évoluer sans se manifester par aucun symptôme et se révéler alors seulement au moment de son expulsion. Mais le plus souvent il n'en va pas ainsi, et la môle a sa symptomatologie propre, quoique parfois fort obscure, comme nous allons le voir.

Le début peut se faire de trois façons différentes : ou bien brusquement par une hémorrhagie abondante, survenant sans cause appréciable, sans traumatisme (Obs. V) ; ou bien d'une façon lente par des hémorrhagies légères apparaissant en général au commencement de la grossesse et se répétant ensuite à intervalles variables (obs. II) ; dans d'autres cas enfin, quoique rarement, l'expulsion de vésicules ou de la môle en totalité est le symptôme initial (obs. I).

Les symptômes propres se réduisent à trois : 1° modifications du volume, de la forme et de la consistance de l'utérus ; 2° hémorrhagie ; 3° expulsion de vésicules. Un seul est pathognomonique, c'est le dernier.

Du côté des modifications utérines, voici ce qu'on trouve : exagération des dimensions de l'utérus, mais surtout désharmonie entre celles-ci et l'époque présumée de la grossesse. Quelquefois l'accroissement

de volume se fait lentement, graduellement, mais le plus souvent d'une façon brusque et rapide, vers le troisième et le quatrième mois ; puis l'utérus continue à se développer normalement ou bien cesse de s'accroître, soit que la môle ait achevé son évolution, soit qu'il y ait un fœtus et que ce fœtus ait succombé. Nous insisterons sur la désharmonie dont nous parlions plus haut, phénomène plus important que les dimensions exagérées de l'utérus, car il est des cas au contraire où ces dimensions sont inférieures à la normale, comme en témoigne l'obs. I, où le début de la grossesse remontait à plus de 11 mois et où l'utérus atteignait cependant à peine l'ombilic.

La palpation fait quelquefois sentir une surface utérine bosselée, dans les cas sans doute où le môle a pénétré le parenchyme utérin.

L'utérus a parfois une mollesse et une flaccidité très prononcées ; et malgré cela, le palper est impuissant à faire constater la présence d'un fœtus.

L'auscultation tantôt fait entendre les bruits du cœur fœtal, dans certains cas où la dégénérescence myxomateuse n'est que partielle ou lorsque dans une grossesse gémellaire un seul des œufs a subi la transformation myxomateuse, tantôt ne permet pas de les déceler, quoique le fœtus soit vivant, comme dans l'obs. V. Quant au souffle utérin, il peut exister dans tous les cas.

Le toucher peut faire constater au niveau du

segment inférieur la même sensation de mollesse que celle fournie par la palpation abdominale. Enfin, lorsque le canal cervical admet l'introduction du doigt, il est des cas où l'on peut pénétrer directement jusque sur les vésicules.

Hémorrhagies. — L'hémorrhagie est un symptôme en général précoce. Elle apparaît à la fin du premier mois ou dans le deuxième, rarement après le septième. Dans des cas exceptionnels, elle peut manquer (Observ. I) ; le diagnostic est alors pour ainsi dire impossible, rien n'éveillant l'attention. L'hémorrhagie se produit à l'improviste, sans cause appréciable, elle est peu abondante, ne dure que quelques heures, mais peut se prolonger pendant plusieurs jours. Elle survient le plus souvent sans douleurs et sans contractions utérines, est peu modifiée par le repos et les injections chaudes. Elle est parfois suivie d'un écoulement séreux plus ou moins abondant. Cette hémorrhagie est une hémorrhagie à répétition, signe d'une grande valeur ; elle se reproduit d'une façon intermittente ou à des intervalles réguliers (Observ. V), ce qui peut expliquer certains cas de prétendue conservation des règles pendant la grossesse. Elle augmente d'abondance au fur et à mesure qu'elle se répète et peut atteindre des proportions inquiétantes.

Expulsion des vésicules. — Cette expulsion a lieu en même temps que l'hémorrhagie, qu'elle est

loin cependant d'accompagner toujours. On retrouve des vésicules dans le sang liquide ou dans les caillots, ou bien on en retire avec le doigt en pratiquant le toucher. Dans ces cas presque toujours il y a un début de travail qui rend le col perméable. Ce signe, qui a une valeur pathognomonique, ne s'observe pas fréquemment ; il manque dans nos observations I et II.



Marche. — Durée. — Terminaisons

Le début s'est-il fait à une époque rapprochée de la conception, avant le développement parfait du placenta, on a à faire à une mole complète ; les hémorrhagies apparaissent de bonne heure ; il n'y a pas de fœtus, ou bien il y a un fœtus mort ; l'expulsion des vésicules est souvent précoce, mais elle peut se faire tardivement (Observation 1).

La dégénérescence myxomateuse n'apparaît-elle au contraire qu'après le développement du placenta, elle n'est en général que partielle, il peut y avoir un fœtus vivant, ou si le fœtus est mort, il est déjà très développé ; l'accouchement peut se faire à terme. La môle et le fœtus sont quelquefois expulsés séparément, successivement (observ. V) ; c'est ainsi qu'on a cité des cas où, après l'expulsion de la môle, le fœtus a continué à vivre et à se développer et l'accouchement s'est fait à terme ; cela s'est présenté vraisemblablement dans les cas de grossesse gémellaire où un seulement des œufs avait subi la dégénérescence myxomateuse.

L'expulsion de la môle peut être suivie d'une montée de lait, à moins qu'il n'y ait pas de fœtus, ou que celui-ci soit mort depuis un temps assez long.

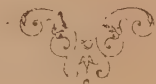
La durée est très variable.

La terminaison, normale et heureuse, se fait par l'expulsion totale de la môle, en un temps. Dans d'autres cas, lorsque la môle est comme incrustée dans le parenchyme utérin, cette expulsion n'est que partielle ; il reste dans l'utérus des vésicules qui peuvent être expulsées plus tard à leur tour, mais qui peuvent s'infecter et devenir ainsi la source d'accidents graves, sur lesquels il est inutile de nous étendre.

L'hémorrhagie a pu être assez abondante pour entraîner la mort.

Signalons enfin comme accident possible la rupture spontanée ou traumatique de l'utérus avec toutes ses conséquences.

Rien de particulier à noter comme phénomène immédiat après l'expulsion de la môle, lorsque celle-ci s'est produite en un temps (Observation I), ou lorsqu'elle a été extraite en totalité.



Symptomatologie du déciduome malin

Le début du déciduome peut être tout à fait latent et ne se manifester que par l'apparition de métastases. Le plus souvent cependant, ce début, quoique insidieux, se manifeste par des métrorrhagies dues sans doute à l'envahissement des vaisseaux par les masses plasmodiales. Un point important est à noter ici, c'est la fréquence de l'apparition d'un déciduome chez les femmes qui ont expulsé, plus ou moins longtemps auparavant, une môle hydatiforme, fréquence relative bien entendu, puisque la môle et le déciduome sont rares l'une et l'autre ; nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Les métrorrhagies sont d'abord faibles, mais bientôt en se répétant elles deviennent très abondantes. Plus tard encore, elles deviennent diffuses et continuelles, avec des exacerbations qui ne seraient pas modifiées par les époques menstruelles, comme dans les cas de fibromes. Elles sont enfin, caractère important, particulièrement tenaces et rebelles ; les interventions, curettage utérin, extirpation de la tumeur, n'ont que peu ou pas d'influence sur elles. Dans certains cas cependant elles ont disparu spontanément, mais ont alors été remplacées d'abord

par un écoulement séreux, plus tard par un écoulement fétide, couleur jus de fumier.

La palpation fait reconnaître soit une involution utérine incomplète, soit une augmentation assez considérable de l'utérus, qui peut atteindre le volume d'une tête de fœtus à terme. La surface est généralement lisse et régulière, très rarement légèrement bosselée.

Le toucher montre que le col est fermé ou bien entr'ouvert et ramolli. Parfois on peut sentir à travers l'orifice externe une tumeur molle, irrégulière, donnant la sensation d'un polype placeutaire. L'introduction du doigt dans la cavité utérine donne des renseignements très importants. Elle permet de sentir en un point des parois, habituellement sur une des faces ou au niveau du fond, une tumeur irrégulière, végétante, molle, friable, se déchirant facilement sous le doigt; à ce niveau il semble que la paroi utérine a la minceur d'une feuille de papier et que le doigt va la perforer, signe qui, pour Gottschalk, serait presque pathognomonique (obs. IV). Partout ailleurs, sauf dans le cas de noyaux secondaires, la muqueuse est saine, la consistance est normale.

Pestalozza a signalé un souffle utérin qu'il attribue à la dilatation des vaisseaux.

La température est variable; le plus souvent

normale, elle subit parfois des exacerbations, dont la pathogénie est encore obscure.

L'état général devient rapidement mauvais. On retrouve, comme dans toutes les tumeurs malignes s'accompagnant d'hémorrhagies, une anémie profonde, un amaigrissement et une faiblesse très marqués. La cachexie arrive dans un bref délai et ne tarde pas à emporter la malade, si la terminaison fatale n'est pas le fait d'une hémorrhagie abondante, d'une infection secondaire, d'une maladie intercurrente ou de métastases, parfois multiples.

La durée du déciduome est très variable, elle est en moyenne de six mois, mais peut n'atteindre que quelques semaines ou, au contraire, dépasser une année. Dans quelques cas exceptionnels la guérison a pu être observée à la suite d'une intervention radicale et très précoce.

Parmi les diverses métastases qu'on peut observer, nous ne mentionnerons que celles qui se font du côté des reins, du bassin, du vagin et des poumons, et nous n'insisterons que sur ces deux dernières, qui, par leur fréquence, méritent toute notre attention.

La tumeur peut envahir de bonne heure le vagin, les grandes lèvres et présenter les apparences d'un angiome (obs. IV, bouton de Franqué) croissant progressivement de volume ; elle ne tarde pas à s'ulcérer, à se creuser et saigne alors avec une facilité extrême.

Les métastases pulmonaires sont si fréquentes qu'elles constituent presque un symptôme ; on les rencontre dans 90 % des cas. Elles débutent d'une façon insidieuse par une toux quinteuse, répétée, persistante, qui s'accompagne bientôt d'une expectoration muqueuse, puis muco-purulente, et plus tard d'hémoptysies ; la dyspnée est progressive et en rapport avec le degré des lésions. La percussion donne peu de renseignements ; l'auscultation fait entendre des râles sous-crépitaux, des craquements, parfois une inspiration rude. Ces signes, le plus souvent bilatéraux, peuvent être généralisés ou localisés, surtout aux sommets. Nous n'avons insisté sur cette localisation pulmonaire que pour bien montrer qu'il est indispensable de rechercher de parti pris et avec soin l'état des poumons avant d'entreprendre une intervention radicale, si l'on veut avoir quelques chances de succès définitif.

Pour nous résumer : Métrorrhagies d'abord légères, mais répétées, puis diffuses, abondantes, rebelles, survenant toujours (Gottschalk) après un accouchement, un avortement ou l'expulsion d'une môle, tumeur utérine de volume moyen, ayant pour point de départ le siège d'une ancienne insertion placentaire, évolution rapide, fréquemment compliquée de métastases pulmonaires et toujours terminée par la mort, tel est le tableau clinique d'un déciduome malin. Ce tableau n'est autre que celui d'une

tumeur maligne de l'utérus, mais survenant toujours, non-seulement dans la période sexuelle, mais même dans les conditions que nous venons de mentionner. Un seul signe serait pathognomonique, l'examen histologique de fragments de la tumeur retirés soit avec le doigt, soit avec la curette, et quelquefois l'examen des caillots, qui permettrait de reconnaître la présence des cellules caractéristiques.



Anatomie pathologique de la môle

Cette étude présente deux parties : l'anatomie macroscopique et l'anatomie microscopique. Nous nous étendrons peu sur la première, qui est bien connue.

Supposons le cas d'une dégénérescence totale des villosités choriales, et examinons la môle après son expulsion en bloc. Elle se présente à nous sous la forme d'une masse charnue* de volume variable, ovoïde, recouverte de caillots ; débarrassons-la de ces caillots, et nous voyons l'enveloppe périphérique qui est mince, rougeâtre et qui n'est autre que la caduque. Incisons cette enveloppe, il s'écoule un liquide clair comme de l'eau de roche et à l'intérieur de la poche apparaissent de nombreuses vésicules translucides, incolores ou jaunâtres, appendues à la face profonde de la caduque et reliées les unes aux autres, de façon à donner l'aspect grossier d'une grappe de raisin (obs. I). Si nous dissociions les vésicules, nous pouvons trouver au centre une poche blanchâtre assez résistante ; cette poche est formée par l'amnios, elle renferme du liquide amniotique, et, suivant les cas, un embryon ou un fœtus plus ou moins développé. Tels sont les caractères de la môle

dite embryonnée. Mais il est des cas où la poche amniotique ne renferme que du liquide sans embryon avec quelquefois, appendu à la face interne de l'amnios, un débris de cordon ombilical ; on admet que l'embryon a été dissous ou résorbé ; le liquide est gélatineux, lactescent ; ces cas sont ceux de môle creuse, non embryonnée des anciens auteurs. Enfin il peut se faire qu'on ne trouve pas de trace de la poche amniotique, on a alors affaire à une môle pleine.

Il est rare que la caduque forme une enveloppe complète à la masse que l'on a sous les yeux, le plus souvent elle s'est rompue par places, soit spontanément pendant la gestation, soit au cours de l'expulsion.

Les villosités choriales peuvent n'avoir pas toutes subi la dégénérescence myxomateuse ; on retrouve dans ces cas de dégénérescence partielle une quantité plus ou moins grande de tissus sains, et c'est lorsque les lésions sont peu étendues qu'on peut rencontrer un fœtus vivant et normalement développé.

Les vésicules présentent une très grande variété de volume, de forme, de coloration ; de rapports ; leurs dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'un œuf de poule, en passant par tous les intermédiaires. En les ouvrant, on voit qu'elles renferment un réticulum à mailles très larges contenant du liquide et deux espèces de cellules, bien dé-

crites par Robin et Cayla, et sur lesquelles nous reviendrons ; le liquide contient de l'albumine, des sels et de la mucine en assez grande quantité. Le réticulum a disparu dans les vésicules un peu volumineuses.

Les vésicules sont reliées à la face profonde du chorion ou entre elles, de là deux sortes de pédicules, plus ou moins longs, plus ou moins volumineux ; les uns sont dits pédicules d'implantation, les autres de suspension. Tantôt ces derniers sont pleins, tantôt ils sont creux et laissent refouler le liquide d'une vésicule à l'autre. Outre les pédicules, on voit aussi des filaments très déliés, enchevêtrés, qui se rendent en grand nombre à une même vésicule.

Histologiquement, d'après les travaux les plus récents et en particulier d'après ceux de Franqué (obs. V), le début est marqué par un gonflement des cellules de Langhans et une infiltration considérable par de la mucine du stroma, dans lequel les capillaires fœtaux ne tardent pas à disparaître. Puis la couche de Langhans prolifère, les cellules nettement limitées deviennent volumineuses, claires, arrondies, se multiplient par karyokinèse, s'étagent sur plusieurs rangs et forment par places des élevures, qui soulèvent ou rompent le revêtement syncytial, et peuvent même se détacher de la villosité qui leur a donné naissance. On rencontre souvent dans ces cellules des gouttes de mucine. Cependant le syncy-

tium s'épaissit, tantôt il constitue une bordure compacte qui entoure les végétations de la couche de Langhans, tantôt il se transforme en une masse spongieuse, dont les aréoles, d'autant plus nombreuses qu'elles sont plus rapprochées de la villosité, contiennent parfois des amas de cellules de Langhans, généralement de la mucine.

Le contenu de la vésicule complètement développée est composé par du tissu muqueux sans vestige des capillaires antérieurs. Sa paroi est tapissée en dedans de cellules étoilées, aplaties, qui ne sont que des cellules muqueuses refoulées. En dehors, cette paroi est revêtue par une couche irrégulière de protoplasma chargé de graisse et de chromatine, envoyant souvent dans tous les sens des prolongements de toutes formes et de toutes dimensions.

Dans le cœur de la môle, dans le tissu conjonctif qui sert de soutien aux vésicules, on rencontre non seulement du tissu myxomateux, mais en outre des îlots de cellules claires à gros noyau, qui proviennent de la couche de Langhans, et de grosses masses protoplasmiques, vacuolaires, irrégulières et polynucéaires, qui sont évidemment d'origine syncytiale. Selon Franqué, il s'agirait d'une activité anormale des cellules de Langhans, qui prolifèrent et sécrètent en surabondance de la mucine, qui vient infiltrer en dedans le stroma, en dehors le syncytium. Celui-ci ne dégénère pas, ne disparaît pas complètement sous

l'influence de cette imbibition muqueuse, ne joue qu'un rôle purement passif. Le rôle actif dans la môle est joué par les cellules de Langhans.

La môle est donc une tumeur conjonctive relevant du mésoderme placentaire seul.



Anatomie pathologique du déciduome malin

Au début, l'utérus est peu augmenté de volume, sa surface est lisse, sa consistance normale. Plus tard, il peut atteindre les dimensions d'une grossesse de trois mois et plus ; il contracte souvent des adhérences avec les organes voisins, sa surface peut présenter de petites bosselures, lisses et blanchâtres, de consistance un peu molle.

Si l'on ouvre l'utérus, on voit qu'il renferme dans sa cavité une bouillie noirâtre, constituée principalement par des caillots ; ses parois sont pâles, amincies, surtout au niveau de l'insertion de la tumeur.

Le volume de la tumeur varie du volume d'un pois à celui d'une pomme, rarement davantage. Elle siège généralement dans le segment supérieur du corps, fond, bords ou faces, c'est-à-dire dans les points où s'insère d'habitude le placenta. Elle est arrondie, assez saillante, et supportée par une large base d'implantation. Sa consistance est molle et friable. Sa surface, très anfractueuse, est tantôt échancrée, tantôt végétante, villeuse avec un centre érodé. Sa couleur est grisâtre, semée d'un piqueté hémorrhagique, recouverte de caillots. Sur une coupe,

la surface de section, également semée d'un abondant piqueté hémorrhagique, présente un aspect truffé, aréolaire. A la loupe, il semble que l'on soit en présence d'un enchevêtrement de villosités plus claires, dessinant les mailles d'un réseau pleines de sang coagulé. Les limites du néoplasme ne sont pas nettes, il envoie entre les faisceaux musculaires des prolongements pouvant aller jusque sous la séreuse.

Outre la tumeur primitive, on peut en rencontrer d'autres secondaires, greffées soit sur la muqueuse, soit dans l'épaisseur même des parois.

Signalons la fréquence extrême des métastases, qui peuvent être très précoces, et qu'on rencontre dans les ganglions pelviens, les ovaires, les ligaments larges, le foie, le rein, la rate, le diaphragme, les côtes, le fémur, le cœur, le péricarde, le cerveau, mais surtout les poumons, le vagin au niveau de sa paroi postérieure, les grandes lèvres. La prédilection des métastases pour le poumon s'explique par ce fait que la tumeur, envahissant de bonne heure les vaisseaux, se propage surtout par embolies sanguines.

Histologiquement, toutes les observations ne sont pas absolument concordantes, néanmoins on peut établir sur des données suffisantes les caractères généraux des déciduomes, à condition de reprendre les observations et de chercher à interpréter certains points accessoires, qui ne se séparent de la description générale que d'une façon plus apparente que réelle.

Sur une coupe générale de la tumeur, on distingue trois zones :

1° Une zone interne, centrale, rouge, ramollie, très friable, sans structure propre, constituée par de vastes lacunes remplies de sang et où l'on retrouve, dissociées et disséminées par les hémorrhagies, les éléments de la tumeur.

2° Une zone périphérique, qui est la zone de progression et sur laquelle nous reviendrons.

3° Une zone moyenne, qui va nous servir à l'étude des éléments de la tumeur et de leurs rapports. Il faut choisir pour cela des parties le moins possible disloquées par les foyers hémorrhagiques.

Cette étude doit être faite à l'état frais par raclage et dissociation, et sur des coupes après durcissement suivant diverses méthodes.

A un faible grossissement, les coupes paraissent formées d'îlots irréguliers, ressortant sur les préparations par leur coloration très marquée, surtout au niveau de leur périphérie. A un fort grossissement, on distingue dans ces îlots deux sortes d'éléments : des cellules claires et des masses protoplasmiques chargées de chromatine.

Les cellules moyennes ou cellules claires sont arrondies, ovoïdes, polygonales par pression réciproque, en raquette ou fusiformes ; elles ont de 10 à 50 μ . ; elles possèdent une membrane d'enveloppe, sont nettement séparées les unes des autres ; leur

protoplasma est clair, transparent, presque privé de chromatine, il contient peu de granulations graisseuses et est très riche en glycogène. Le noyau unique, parfois double, se colore assez bien, il est vésiculeux, arrondi ou ovalaire, à bords nets, possède une membrane d'enveloppe et de petits nucléoles, sa division se fait par karyokinèse.

Le plus souvent ces cellules sont en contact les unes avec les autres ; en certains points cependant elles sont séparées par une substance vaguement fibrillaire.

Certains auteurs les ont regardées comme l'élément essentiel du déciduome ; mais, outre qu'elles se rapprochent absolument de ce que l'on rencontre dans le stroma de quelques polypes et autres productions à point de départ placentaire, elles font totalement défaut dans plusieurs observations de déciduome malin (Freund). Dérivées du tissu conjonctif fœtal, on doit les considérer, ce semble, comme une modification du mésoderme placentaire.

L'élément constant et caractéristique du déciduome malin est constitué par les cellules géantes ou mieux les masses plasmodiales. Leurs dimensions et leurs formes sont essentiellement variables. Elles forment souvent un revêtement plus ou moins continu aux îlots des cellules claires. En d'autres points elles forment de vastes nappes à bords déchiquetés, se ramifiant dans les espaces laissés libres par les tissus

voisins. De leurs bords partent fréquemment des prolongements, que l'on est en droit de considérer comme de véritables pointes d'accroissement (Cornil). Ces prolongements se séparent tantôt de la masse principale en formant de nouveaux amas qui végèteront sur place ou qui occasionneront des embolies néoplasiques, tantôt se joindront à d'autres prolongements pour donner lieu à un réseau protoplasmique, renfermant dans ses mailles soit des cellules claires, soit des éléments figurés du sang.

Le protoplasma de ces masses plasmodiales contient beaucoup de gouttelettes ou de granulations graisseuses et très peu de glycogène ; il possède un réseau extrêmement riche de chromatine et se colore très vivement par les réactifs.

Les masses plasmodiales renferment des noyaux en nombre indéterminé, disséminés sans ordre, très riches aussi en chromatine, volumineux, sans membranes nucléaires, ovalaires, échancrés, semi-lunaires, en étoile, ne se multipliant pas par karyokinèse, mais par étranglement et division directe, contenant un ou plusieurs nucléoles. A côté des noyaux, on rencontre des vacuoles réfringents, des cellules claires, isolées ou par petits groupes, des leucocytes, des hématies.

L'agencement réciproque des cellules claires et des masses plasmodiales permet de distinguer deux

formes principales de déciduomes : la forme villeuse et la forme aréolaire.

Dans la forme villeuse, les coupes donnent l'impression de villosités arborescentes ramifiées. Chaque villosité est revêtue à sa surface d'une couche plasmodiale plus ou moins épaisse, d'où partent des prolongements ; son stroma est constitué par des cellules claires. Il n'existe pas de vaisseau organisé dans les villosités constituant le néoplasme proprement dit, elles sont séparées par des espaces irréguliers pleins de sang, sortes de lacs sanguins, où s'effectuerait une circulation lacunaire qui servirait à la nutrition de la tumeur.

Dans la forme aréolaire, les masses plasmodiales dessinent un réseau irrégulier, dans les mailles duquel se trouvent les cellules claires. On peut voir aussi de nombreuses lacunes remplies de sang et limitées par des masses plasmodiales, mais il n'existe pas de vaisseaux à paroi propre, si ce n'est dans les grandes travées séparant les diverses portions de la tumeur, et que l'on doit considérer comme des parties du tissu utérin non encore envahies.

L'envahissement des tissus se fait toujours d'abord par les masses plasmodiales seules ; les cellules claires ne s'avancent que plus tard dans les voies frayées par elles.

Le plasmode est donc le véritable élément actif du néoplasme, l'élément malin par excellence, qui

amène progressivement la destruction du tissu utérin, en envoyant ses prolongements dans les espaces conjonctifs et se substituant aux parois vasculaires ; il n'est qu'ultérieurement suivi par les cellules claires, qui paraissent presque ne jouer à son égard qu'un rôle de soutien.

Le plasmode affecte une prédilection très marquée pour les vaisseaux utérins, qui sont toujours envahis les premiers ; il leur forme une sorte de manchon, arrive à détruire la tunique endothéliale et se trouve au contact du sang. Tantôt alors le plasmode forme un bourgeon plein, oblitérant la lumière du vaisseau et qui pourra donner lieu à des embolies, tantôt il remplace les parois du vaisseau et ne met pas obstacle à la circulation. Ainsi se trouve constitué le système des lacs et des lacunes, dont nous avons parlé.

En résumé, le déciduome malin est formé essentiellement par des masses plasmodiales, issues du syncytium, et accessoirement par des cellules claires, nées de la couche de Langhans, qui peuvent manquer comme dans l'observation de Freund. Cette tumeur se développe par des prolongements dûs aux masses protoplasmiques seules, se nourrit par un système sanguin lacunaire spécial, dont la formation rapide et précoce, explique les hémorragies et les métastases, presque dès le début de son apparition.

Étiologie de la môle

Les causes de la môle hydatiforme sont très obscures : on a cherché à les trouver tantôt du côté de la mère, tantôt du côté du fœtus.

D'après la plupart des auteurs, cette tumeur est surtout fréquente chez la femme déjà âgée. On a accusé aussi l'existence d'une endométrite antérieure à la grossesse et l'on s'appuyait sur ce fait que la môle s'observe assez souvent plusieurs fois de suite sur la même femme. Depaul, Krieger, ont rapporté de ces cas. Aujourd'hui, après l'étude que nous avons faite de l'anatomie pathologique et d'après ce que nous verrons ensuite au chapitre de la pathogénie, il nous semble que ces causes ont encore perdu de l'importance, pourtant déjà peu grande, qu'on leur avait attribuée. En effet, même dans les auteurs déjà anciens, l'observation de dégénérescences seulement partielles du chorion, avait fait regarder comme peu probantes les causes tirées d'un état d'endométrite.

Graily Hervitt a pensé que la dégénérescence kystique était la conséquence de la mort du fœtus. Il est certain que dans certains cas la môle peut continuer à croître après la mort du fœtus, mais dans la plupart des cas elle est la cause et non la consé-

quence de la mort du produit de la conception. D'ailleurs on sait que môle et fœtus peuvent se développer côte à côte, du moment que la dégénérescence n'atteint pas une trop grande portion du placenta.



Étiologie du déciduome

Nous serons bref sur les causes banales de cette affection qui n'ont que peu d'importance. La seule chose à noter, c'est la nécessité d'un accouchement ou d'un avortement antérieurs, comme l'a montré Gottschalk. Le moment où l'affection se montre est souvent très rapproché de l'époque du dernier accouchement normal ou anormal (obs. III et IV). Il peut varier de quelques semaines à quelques mois et même ne se montrer qu'au bout d'un an (Hartmann et Toupet) un an et demi (Resinelli) et même deux ans (Freund). Dans ces cas, on peut se demander s'il n'y a pas eu grossesse et avortement très près du moment de la conception, ou bien si un polype placentaire n'a pas végété dans l'utérus d'une façon assez discrète pour ne pas attirer l'attention.

L'âge ne paraît pas avoir d'importance d'après les observations connues. Le nombre des malades encore jeunes est un peu plus grand, mais c'est aussi l'époque où les grossesses sont plus nombreuses.

Gottschalk a bien mis en évidence la fréquence de la môle hydrotiforme précédant la déciduome. En effet, sur les cas connus de déciduome, on note dans un tiers des cas la préexistence d'une môle. Ces

chiffres sont ceux de M. Durante et pour lui, parmi les observations publiées de déciduome, un certain nombre semblent ne pas rentrer absolument dans le code de ce que l'on appelait le déciduome malin. Mais, ce qu'il y a de remarquable dans cette coïncidence, c'est la rareté absolue, tant de la môle que du déciduome pris chacun à part et c'est sur ce point que nous voulions attirer l'attention.

Dans le cas de Freund (Obs. III) le déciduome semble avoir eu pour point de départ un polype placentaire simple qui s'était développé après l'accouchement.

Il faut noter aussi que le déciduome a pu se développer pendant la grossesse et à un moment plus ou moins avancé de son évolution. Le cas de Mayer qui a paru le premier nous montre une femme accouchant à la fois d'un déciduome, d'un placenta et d'un fœtus de six mois.

Enfin, dans son travail tout récent, M. Durante se demande si le règne de l'asepsie obstétricale n'a pas favorisé la production des déciduomes. D'après lui, il serait possible que l'asepsie, en détruisant ou éloignant les microbes, favorise la rétention de débris placentaires conservant une vitalité faible, il est vrai, mais pouvant se réveiller pour proliférer et donner naissance à un certain moment à une tumeur déciduale.

Pathogénie

Avant d'aborder l'étude comparative du développement de la môle et de la tumeur dite déciduome malin, nous croyons utile de rappeler, en quelques lignes, la structure du placenta et son mode de développement.

La villosité placentaire se compose essentiellement d'un stroma contenant les vaisseaux, recouvert à sa périphérie de deux couches épithéliales. Le stroma est formé de tissu conjonctif muqueux à cellules étoilées, au centre desquelles sont les vaisseaux fœtaux : les plus petites villosités ne renferment que des capillaires sanguins.

Il y a deux couches de revêtement cellulaire : la première, en dehors, est le syncytium ou couche protoplasmique se colorant fortement, à nombreux noyaux très irréguliers. Ce revêtement est irrégulier et par places, les prolongements protoplasmiques assez épais sembleraient séparés, si on ne regardait avec attention pour percevoir des ponts protoplasmiques qui les unissent.

Au-dessous de cette couche entre elle et le stroma, on voit un revêtement continu, régulier, formé par une seule rangée de cellules cubiques ou plutôt apla-

ties par pression réciproque, à protoplasma clair, chargé de glycogène, a noyau unique, ovoïde : c'est la couche cellulaire de Langhans.

L'origine de ces deux parties du revêtement cellulaire a été et est encore très discutée. Le syncytium serait d'origine maternelle et dériverait pour les uns de l'épithélium de la muqueuse utérine, pour les autres de l'épithélium glandulaire, pour d'autres des cellules conjonctives déciduales. Enfin certains auteurs lui donnent pour origine l'endothélium vasculaire des lacs sanguins.

Aujourd'hui quelques auteurs tendent à faire dériver le syncytium de l'ectoderme fœtal. Dans ce cas, la couche de Langhans qui, pour les premiers dériverait de l'ectoderme fœtal, viendrait du mésoderme.

Dans des études en train de paraître dans le journal de l'anatomie et de la physiologie, M. le professeur Mathias Duval reprend l'étude du développement du placenta et a mis surtout admirablement en relief, ce qu'il appelle l'ectoplacenta. D'après ces études, dans le pôle de l'œuf qui répond à la face dorsale de l'embryon, l'ectoderme s'épaissit, se multiplie en assises successives. C'est en ce point que se développera le futur placenta et c'est cette portion de l'ectoderme qui est nommée par M. Mathias Duval, l'ectoplacenta. En effet elle constituera toute la partie épithéliale du placenta. Cet ectoplacenta se creuse

de lacunes tandis que ses délimitations cellulaires disparaissent, et il ne tarde pas à se transformer en une sorte de plasmode réticulé. Celui-ci envoie des expansions du côté de la mère et ces expansions ont ceci de commun chez tous les animaux, qu'elles se mettent en rapport direct avec les vaisseaux maternels, les perforent et s'y substituent complètement à leurs parois dans une étendue plus ou moins grande. La lumière des anciens vaisseaux maternels se mettant en rapport avec les lacunes creusées dans l'ectoplacenta, il se forme ainsi un système de circulation lacunaire. Celui-ci est subdivisé, remanié par la masse plasmodiale au cours de son développement et le sang maternel se trouve, en définitive, circuler dans un système de canaux épithéliaux.

Le problème, ces éléments étant connus, doit donc maintenant être ainsi posé : l'anatomie pathologique de la môle et du déciduome ayant été étudiée, quels sont les éléments qui leur donnent naissance et quel est l'origine même de ces éléments formatifs ?

POUR LA MÔLE, *Marchand* croit à une altération primitive de l'œuf le plus souvent sous la dépendance de causes maternelles. Cette altération porte d'abord et surtout sur les épithéliums, tant le syncytium que la couche de Langhans, et amènerait un œdème précoce du tissu connectif chorial, une hydropisie du chorion. Pour cet auteur, le syncytium ou couche épithéliale utérine et la couche de Langhans ou cou-

che épithéliale ectodermique du placenta participent également au processus dégénératif de la môle et des tumeurs malignes dont l'origine serait ainsi double.

Pour *Franquè* la lésion primitive serait du gonflement hydropique du stroma déterminant secondairement une altération des cellules de revêtement. Comme lésion primitive, il décrit une exubérance du tissu connectif de la villosité, dans lequel il fait rentrer la cellule de Lenchans. C'est d'une sécrétion anormale de celle-ci et de ses dépendances que provient la dégénérescence. D'après cet auteur, on ne peut dire quel est le premier point malade de l'œuf où de la mère. En même temps que se développe le myxome du stroma, on voit apparaître des vacuoles des cellules de Langhans qui se gonflent. En effet ces cellules doivent sécréter de la mucine et être le *primum movens* car les cellules étoilées du stroma entrent presque de suite en dégénérescence graisseuse et ne sauraient continuer à sécréter de la mucine. Quant au syncytium, son altération est due au passage osmotique, en dehors de la villosité, de la mucine sécrétée par la couche de Langhans.

DÉCIDUOME. Pour le déciduome, les opinions sont très nombreuses, et très nombreux les auteurs qui ont écrit sur ce sujet. Sans répéter ce que nous avons dit à propos de l'anatomie pathologique, nous rappellerons que cette tumeur comprend deux sortes d'éléments : les cellules claires qui manquent dans certains cas

(Observ. III) et les masses plasmodiales qui constituent l'élément constant et caractéristique. Un système lacunaire sanguin spécial sert à nourrir les divers éléments que nous venons d'énumérer.

Le point de départ de ce déciduome a pour *Marchand* une double origine. Tous ces cas, dit-il dans son mémoire, sont les mêmes et les éléments qui composent ces tumeurs dérivent des deux ordes de tissus qui, constituant la sérotine, peuvent être le point de départ de tumeurs malignes : le syncytium ou couche épithéliale utérine du chorion et la couche cellulaire de Langhans ou ectoderme fœtal.

Ulesko Stroganow regarde cette tumeur comme d'origine fœtale, mais la fait dériver en totalité de la couche de Langhans.

Frœnkel regarde la tumeur qu'il a observée après une môle comme un carcinome de l'utérus à point de départ dans les villosités choriales et même dans le syncytium seul.

Pour *Turner* et *Freund*, le syncytium n'est que l'endothélium vasculaire maternel et le déciduome n'est en somme qu'un endothéliome à cellules géantes

Gottschalk publie l'observation d'une tumeur très maligne, à grosses cellules, des villosités placentaires qui affecte les troma et l'épithélium. Il en fait un sarcome à grosses cellules, mais d'une nature plus maligne non seulement que les tumeurs de la

même classe, mais même que les sarcomes à petites cellules.

Meyer, Klebs, Sænger, Hartmann et Tonpet ont signalé la présence de substance intercellulaire entre les grosses cellules claires.

Enfin *Franque*, croit que le syncytium est d'origine fœtale (épithélium) et que la couche de Langhans est constituée aux dépens du mésoderme fœtal, mais il n'apporte aucune preuve de son affirmation. Ces tumeurs mixtes, ectodermiques et mésodermiques, ne sont pas rares. Cet auteur a trouvé de la substance intercellulaire entre les grosses cellules claires. D'ailleurs, en étudiant les placentas jeunes, il a pu s'assurer qu'on pouvait au début apercevoir de la substance interstitielle entre les cellules de Langhans qui du reste sont, à ce moment, mal délimitées du stroma ; ce n'est que dans le placenta à terme que l'on voit la couche de Langhans se différencier nettement des cellules profondes.

Quant à la nature du déciduome malin, on voit d'après ce qui précède, comme d'après la sommaire étude du développement placentaire que nous avons empruntée au professeur Mathias Duval, que ce ne peut être qu'une tumeur d'origine ectoplacentaire. De plus, la considération et l'étude comparative des tumeurs en général nous montrent que, toujours, celles-ci reproduisent le type des cellules dont elles proviennent. Or le déciduome dérive du syncytium

seul (Apfelstedt et Aschoff) ou comme le premier, Franke, a cherché à le démontrer, à la fois du syncytium et de la couche de Langhans, et c'est une tumeur mixte ecto et mésodermique. Dans tous les cas on a affaire à une tumeur villose née de couche épithéliale unique ou multiple, et on a le droit de conclure avec Franke que c'est un épithéliome ectoplacentaire. M. le Dr Durante, s'appuyant sur les beaux travaux de M. Mathias Duval sur le placenta de divers animaux et rapprochant ces faits des observations de Franke en particulier et des différents auteurs qui ont écrit sur le déciduome, n'hésite pas à voir dans cette tumeur une origine ectoplacentaire et la confirmation des idées soutenues ici.

Si nous comparons maintenant les processus dégénératifs de la môle et du déciduome, nous voyons que, en dehors de la dégénérescence muqueuse, nous retrouvons des deux cotés les mêmes éléments. Ces éléments caractéristiques sont, d'une part, les cellules vésiculaires à protoplasma clair, à membrane nette, à noyau unique se divisant par karyokinèse et que l'on peut identifier absolument aux cellules de la couche de Langhans, d'autre part, des masses plasmodiales chargées de chromatine, à bords irréguliers, renfermant des noyaux multiples se reproduisant par division directe, qui présentent tous les caractères de syncytium. Ici les cellules claires peuvent manquer et les masses plasmodiales constituer seules

la tumeur (obs. III). Ce sont celles-ci que l'on rencontre toujours à la périphérie du néoplasme, ce sont elles qui seules perforent les vaisseaux et forment les métastases. Si donc la môle est une affection de la couche de Langhans, ce que l'on appelle déciduome malin est une tumeur d'origine syncytiale.

On voit donc quels résultats donne l'histologie comparée de la môle hydatiforme et du déciduome malin. C'est là un point de rapprochement très net qui est encore plus éclatant, si l'on considère comme nous l'avons montré à la fin de notre étude étiologique, combien souvent le déciduome suit l'expulsion d'une môle, à plus ou moins longue échéance.

La clinique montre aussi les rapports très proches des deux processus : dans le second, Gottschalk a insisté depuis longtemps sur la condition essentielle d'une grossesse antérieure, dans le premier, l'évolution d'une grossesse est nécessaire au processus dégénératif. Enfin *Pelvet, Volkmann, Krieger*, ont signalé des môles hydatiformes récidivées qui envahissent le tissu utérin, mais ne donnent pas lieu à des métastases. Cependant *Apfelstedt et Aschoff* ont observé dans le vagin le développement d'une petite môle secondaire à une môle utérine, Peut-être est-ce là des formes de passage qui relient l'un à l'autre les deux processus que nous avons exposés, mais leur rareté ne permet pas de conclure dans l'état actuel des observations.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

La nommée C..., 35 ans, couturière entre le 2 septembre 1896 à cinq heures du matin, à la maternité de l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le Dr Porak.

Sa mère est morte à 63 ans de maladie inconnue. Son père a 65 ans et souffre toujours depuis une pneumonie contractée à 46 ans. Elle a quatre frères et deux sœurs en bonne santé.

Réglée à 18 ans pour la première fois, elle voit ses règles s'arrêter pendant huit mois à 19 ans quand elle quitte la Savoie pour venir à Paris. Depuis ses règles furent régulières. Elle signale à la même époque une fièvre typhoïde.

De deux grossesses antérieures, l'une s'est terminée avant terme, l'autre lui a donné une petite fille qui a dix ans aujourd'hui. L'accouchement a été normal, en sommet.

Les dernières règles remontent au 15 septembre 1895.

Pendant sa grossesse, la malade a eu d'abord des vomissements. De plus elle accuse des douleurs continues des reins et du ventre. Elle n'a pas d'appétit. L'utérus à son en-

trée, remonté aux environs de l'ombilic et l'on pense à une fausse couche de six mois.

Cette nuit (2 sept.) elle est prise de vives douleurs et se fait amener à l'hôpital où, vers 7 heures 1½ du matin, elle expulse une môle hydatiforme.

Celle-ci pèse 260 gr., elle a une forme discoïde, longue de 0, 12 cent. large de 0,10 ; son épaisseur la plus grande, au centre, est de 0,03 cent. environ.

D'un côté, on trouve un lambeau se prolongeant librement au delà du bord et adhérant à la masse par des tractus fibreux: c'est une partie des membranes externes de l'œuf.

En faisant abstraction de ce lambeau flottant on voit une masse entourée tout entière par une membrane jaunâtre, épaisse de 0,001 mm. environ, qui est la caduque utérine. Elle est divisée par plusieurs stries peu profondes qui paraissent être des restes des scissures interlobaires du placenta.

A l'intérieur, par une déchirure intéressant la face maternelle et occupant toute la largeur de la môle, on aperçoit une grande quantité de petites vésicules dont les plus grosses très peu nombreuses, atteignent à peine le volume d'une petite lentille. Les autres, en très grand nombre, varient de la grosseur d'une tête d'épingle à celles d'un pépin de fruit. On ne trouve aucune trace d'embryon, ni de cordon.

Une partie de la tumeur a été enlevée (caduque, lambeau flottant et vésicules) pour être examinée microscopiquement. M. le Dr Porak présentera cette pièce à la Société obstétricale dès que les préparations en auront été terminées.

15 Sept. La malade n'a pas eu de température, ni pré-

senté de symptôme anormal pendant ses suites de couches. Elle a continué à perdre un peu de sang jusqu'avant-hier et sort ce matin en bonne santé.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. Siron, interne à la Charité)

Le 28 septembre 1896, remplaçant un ami, dans un village du département du Nord, nous avons eu l'occasion d'intervenir pour une hémorrhagie très abondante causée par une môle hydatiforme.

La malade âgée de 23 ans, a deux enfants vivants, l'un né en mai 1892, le second en août 1894.

Les dernières règles datent du commencement de juin 1896.

Il y a six semaines, elle avait consulté notre ami pour des vomissements la gênant beaucoup, mais avait négligé de lui dire qu'elle perdait de temps en temps quelques gouttes de sang. Cette légère hémorrhagie intermittente a continué depuis cette époque.

Ce matin, la malade étant dehors, s'est sentie subitement mouillée, est rentrée chez elle et a pris le lit. L'écoulement de sang persistant avec abondance, on vient nous chercher à onze heures du soir. L'utérus remonte presque jusqu'à l'ombilic. Le toucher nous fait sentir un col largement ouvert dans lequel on introduit facilement deux doigts. Après avoir enlevé quelques caillots, nous tombons sur des débris que nous croyons être des membranes et qui, à la lumière,

nous apparaissent comme des fragments d'une môle à vésicules nombreuses et très petites recouvrant tous les lambeaux que nous enlevons ensuite. La malade alcoolique et très indocile, nous empêche de continuer ce curettage digital après deux introductions de la main, qui, l'utérus étant maintenu par la main gauche sur l'abdomen, nous ont permis de constater qu'il n'y avait pas de fœtus dans la cavité utérine, recouverte dans sa partie droite et supérieure par les débris de la môle. Nous sommes forcés d'abandonner une partie de la tumeur et ordonnons 3 injections chaudes de sublimé à 1/4000^e de trois heures en trois heures.

Le lendemain matin, le col est refermé en partie, l'hémorragie a presque complètement cessé, il n'y a pas de température. L'examen des fragments enlevés la veille et la dissociation des caillots ne nous font pas retrouver trace d'un fœtus.

21 octobre. — Lochies fétides.

Mon ami parvient à extraire avec les doigts le reste de la tumeur qui a nettement les caractères macroscopiques d'une môle hydatiforme. Ce reste avait le volume d'un œuf de poule.

3 octobre. — La fétidité disparaît le lendemain pour ne plus reparaitre. Pas de température.

Le traitement consiste en 3 injections de sublimé à 1/4000^e de deux litres chaque, prises le matin, à midi et le soir.

Dix jours après la malade se lève et reprend ses occupations. Elle continue néanmoins à prendre ses injections et dans les premiers jours de novembre avoue que chaque fois, il sort encore quelques petits débris qui sont sans doute des fragments de la tumeur enlevée ainsi en plusieurs fois par une sorte de morcellement.

OBSERVATION III.

Traduction résumée de Hermann W. Freund (Zeitsch F. Geb und Gyn. XXXIV, 2, 1896).

Pemme âgée de 40 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, deux accouchements antérieurs normaux. Un troisième spontané et rapide en juillet 1891, est suivi de la délivrance naturelle presque immédiatement. L'enfant de 4 livres est allaité pendant trois mois.

La malade perd tout le temps du sang, et voit à la fin de septembre, une métrorrhagie suivie de pertes des forces et amenant la suppression du lait.

Quand je vis la malade, le 1^{er} octobre, elle était très affaiblie, mais sans œdème ni fièvre. Elle eut des douleurs expulsives et fut tamponnée par son médecin pour une nouvelle métrorrhagie. L'utérus était légèrement augmenté de volume, en antéversion, mobile, avec des parois amincies. Le col entr'ouvert, admettait un doigt. Je pensais à un polype placentaire. L'anesthésie me montra en effet une tumeur de la grosseur d'une prune, insérée dans la paroi antérieure du corps utérin, mais n'occupant pas toute sa surface. Son adhérence très intime rendait l'ablation délicate à cause de la minceur de la paroi.

Je l'eus par morceaux, mais il est certainement resté des fragments. Il n'y eut pas d'hémorrhagie à cause de la rétraction des parois. La femme ne perdit que pendant une heure et recouvra très bien ses forces dans la suite.

Le professeur Recklinghausen examina la pièce avec

soin : il ne trouva rien d'anormal, ni surtout aucun caractère de tumeur maligne et diagnostiqua un polype placentaire vulgaire.

Le 22 novembre, la femme remarqua un petit « bouton » à la vulve : cela la gênait dans la marche. Six jours après, survint une hémorrhagie légère, la première depuis l'opération ; elle dura jusqu'au 17 décembre. La malade consulta son médecin : elle était amaigrie, perdait un peu, mais n'avait pas de fièvre. Le « bouton » était situé sur la paroi vaginale postérieure, tout près de la vulve ; il était congestionné, saignant au contact, ulcéré à sa surface, d'odeur fétide. Sous le chloroforme on trouva qu'il atteignait presque le rectum. Je l'extirpai sans léser cet intestin. La guérison fut rapide et la malade nous quitta à la Noël.

Le professeur Recklinghausen trouva alors les signes certains d'un sarcome deciduo-cellulaire. Après une petite hémorrhagie intercurrente, on vit dans les caillots, de grandes cellules polyédriques, agglomérées, présentant le type des cellules sarcomateuses. Le 9 janvier 1895, la malade revint se faire examiner ; elle a un meilleur aspect et se trouve mieux bien qu'elle saigne quotidiennement.

L'utérus, dans ce court espace de temps, était devenu aussi gros que celui d'une femme enceinte de quatre mois. L'hystéromètre donne une cavité de 0,11 centimètres 1½. Après un curettage d'épreuve, une hémorrhagie tellement abondante survint, que l'on dut faire rapidement un tamponnement de la cavité utérine.

Le siège de la première tumeur vaginale est bien cicatrisé, mais on sent à quelques centimètres plus loin, sur la paroi postérieure du vagin, un « bouton » de la grosseur

d'une noisette et, plus loin encore, un autre, plus petit, dans la muqueuse. Le premier ressemble à celui qui a été extirpé, mais il n'est pas ulcéré comme lui.

Les coupes microscopiques, faites dans les fragments de la muqueuse curettée, ne firent pas reconnaître une tumeur maligne.

Le 23 janvier, j'entrepris d'enlever l'utérus et la tumeur. Sous le chloroforme, je fendis d'abord le vagin sur toute sa longueur, au niveau de sa paroi postérieure. J'extirpai, non seulement les deux tumeurs constatées auparavant, mais, dans la partie supérieure de l'incision, encore trois petits boutons plus élevés. Ceux-ci, situés à une certaine distance les uns des autres, étaient unis néanmoins par certaines connexions. Tout le lit de la tumeur fut raclé à la curette tranchante, non suturé mais tamponné à la gaze. Alors suivit l'extirpation totale de l'utérus volumineux. Le col utérin, gros mais mou, se laissa facilement enlever. Il n'y eut pas de forte hémorrhagie. La malade guérit fort bien (1).

Les parties tamponnées du vagin, se cicatrisèrent par granulation.

L'utérus, après durcissement, est encore aussi gros que le poing, globuleux, épaissi dans ses parois. On l'ouvre par une longue incision de sa paroi postérieure. La paroi antérieure et le fond sont complètement occupés par une tumeur du volume d'un œuf, développée en grande partie aux dépens de la muqueuse. Elle s'étend en avant presque jusqu'au péritoine et en arrière presque jusqu'à l'extrémité

(1) En avril 1896, c'est-à-dire 3 mois après l'opération, la malade était encore en bonne santé, sans récidive.

de la paroi postérieure. En bas elle atteint presque l'orifice interne du col.

Sur une coupe, son aspect n'est pas uniforme par suite d'hémorrhagies nombreuses et plus ou moins étendues. A côté de globules sanguins, on voit sur les coupes, des amas de cellules, grosses, à noyaux fortement colorés, plus ou moins irréguliers, qui ne sont autres que des cellules syncytiales plus ou moins dégénérées.

En résumé, nous avons eu affaire à une tumeur maligne développée aux dépens d'un polype placentaire et ayant envahi le vagin. La tumeur provient seulement du revêtement syncytial des villosités choriales.

OBSERVATION II

Traduction résumée de Otto V. Franqué de Wurtzbourg
(Zeitsch f. Geb. und Gyn. XXIV, 2,96)

Walburega W..., 32 ans, VI pare, sans antécédents héréditaires ni personnels, a été réglée à 15 ans et l'a toujours été régulièrement.

Toutes les grossesses, les accouchements et leurs suites ont été normaux.

Dernier accouchement, mars 1895, spontané a été suivi de délivrance naturelle. Elle garda le lit le temps habituel et se considéra ensuite comme complètement rétablie.

Quatre semaines après l'accouchement (avril 1895), il survient de fortes métrorrhagies qui avec de courtes

interruptions durèrent jusqu'au jour de l'entrée à la clinique (28 juillet 1895). Le seul symptôme est une faiblesse croissante. La malade fut traitée médicalement et vint ensuite d'elle-même à la clinique.

A son entrée, elle est très anémiée, avec pouls petit, accéléré à 140 et une température de 37°8. L'utérus est en rétroflexion, augmenté de volume, mou : la muqueuse cervicale est friable. Dans la cavité utérine, on trouve à gauche des masses molles, saignant au moindre contact.

On pensa d'abord à une rétention partielle du placenta et le 29 juillet, sous le chloroforme, on fit un curettage manuel sans difficulté. Toutes les masses placentaires extraites ont ensemble le volume du poing. L'utérus est dans sa totalité extraordinairement aminci et mou ; à gauche et en arrière, à l'endroit où s'insérerait sans doute le placenta, on a la sensation, à la palpation bimanuelle, que la paroi utérine a l'épaisseur d'une feuille de papier. Après une injection chaude (eau phéniquée à 1/10) l'utérus se contracte et l'hémorrhagie s'arrête.

Injection sous-cutanée d'ergotine tous les jours.

La fièvre persiste (jusqu'à 39°5).

Plusieurs fois, on fait des injections intra utérines de lysol à 1/100 et des applications de vessies de glace sur le ventre.

Pourtant l'état général est moins mauvais, la langue plus humide ; le ventre n'est ni ballonné, ni sensible. Le septième jour, la température est revenue à la normale et le pouls se maintient entre 90 et 100. On crut que la guérison était complète.

Heureusement, j'avais gardé pour l'examen microscopique, un fragment de la masse curettée qui m'avait paru

suspecte. A un examen attentif, elle différait d'un fragment de placenta entouré de caillots et offrait l'aspect de viande fraîche, hachée. L'odeur était aussi particulièrement fade, comme celle de fragments retenus quelque temps dans l'utérus, mais non encore putréfiés. Je voulais surtout étudier dans les coupes, les changements survenus dans les villosités placentaires après rétention, à cause d'une discussion survenue entre M. Mertten et moi.

Dans la plus grande partie, les préparations consistaient en masses colorées mal et d'une façon diffuse : fibrine, sang, tissus nécrosés. On pouvait aussi reconnaître des masses plasmodiales homogènes, mal colorées, avec des noyaux désagregés. Par places, au bord de la préparation, on remarquait des parties très colorées, se distinguant par des granulations très fines et des masses plasmodiales presque homogènes, sans cellules bordantes, avec des noyaux très gros, irréguliers, prenant très bien la coloration. A côté aussi, on voit de grandes cellules isolées, ressortant plus clairement.

Comme, en l'absence de mon chef, j'avais la responsabilité à moi seul, je voulus examiner encore une fois la malade avant l'extirpation totale qui me semblait seule rationnelle. Le 11 août, je trouvais l'utérus aussi gros qu'avant le premier curetage, en retroflexion, mobile, susceptible de réduction ; l'orifice interne était fermé. Sans narcose et sans que, grâce à la mollesse des tissus, la malade ressentit de douleur, je la dilatai avec la sonde de Schröder, jusqu'à ce que je puisse introduire une grosse curette. Je pus extraire des masses de nouvelle formation, petites, irrégulières, quelques-unes grosses comme une noisette. L'examen

des coupes confirma mon diagnostic et l'opération résolue fut pratiquée le 15 août.

La malade était alors très amaigrie, malgré qu'elle eut conservé bon appétit et se fut bien soutenue pendant son séjour à la clinique. Dans les derniers temps, elle avait eu parfois des crachements de sang : on n'avait rien constaté d'anormal du côté des poumons. L'examen du cœur est normal. Les ganglions inguinaux sont engorgés des deux côtés, mais cela ne me paraît pas être une contre-indication à l'opération. Le gonflement des ganglions, surtout des gauches, était manifeste et tenait à la situation de la tumeur dans le fond et à gauche de l'utérus. Je craignais que ces ganglions ne fussent plus tard une cause de métastases, mais, d'autre part, je ne pouvais me résoudre à les enlever systématiquement comme suspects. Ils étaient cependant remarquablement dégénérés et je pouvais être sûr que les ganglions lombaires que je ne pouvais atteindre, étaient dans le même état.

L'extirpation totale par le vagin fut facile à exécuter, par suite du caractère accommodant et de la mobilité des tissus voisins : elle fut même plus facile que d'habitude. L'ovaire et les trompes furent aussi enlevés. La grande plaie vaginale fut suturée à la soie comme elle se fait ici régulièrement. La convalescence ne se fit pas absolument sans incidents : déjà avant l'opération, la malade avait eu un peu de fièvre, neuf jours après, la température monta au milieu de frissons, à 40°6, pour redescendre graduellement en 4 jours, à la normale. Au 28^e jour, la patiente pouvait sortir en bon état et paraissant guérie.

Le 14 mars 1896, elle se présenta de nouveau : elle ne

ressent aucune douleur, elle ne tousse plus, peut faire de durs travaux aux champs et paraît d'une santé florissante. Les cicatrices du vagin sont molles et lisses, le petit bassin est libre, le poumon normal. L'état des ganglions inguinaux ne s'est pas modifié. La malade n'a aucune trace de récurrence depuis sept mois.

L'utérus, du volume du poing, ne présente rien à sa surface. Ouvert, il laisse voir au niveau de la paroi postérieure et à gauche, une tumeur du volume d'un œuf de poule. Le siège est celui du placenta extirpé, à l'endroit où la paroi paraissait si mince et où elle s'est reproduite en quinze jours. Cette tumeur rougeâtre est recouverte dans son tiers supérieur par la muqueuse rose, pâle, saine; dans son tiers inférieur, elle est ulcérée et recouverte de fibrine, de sang et de détritits divers. A la coupe, elle envahit toute l'épaisseur du muscle, sauf quelques millimètres.

Examen des pièces durcies. — La réaction du glycogène a montré d'abondantes granulations de glycogène dans les cellules isolées, dans les plus fins noyaux, dans les masses protoplasmiques.

En certains points, la muqueuse persiste : dans ce cas, elle est intacte. On ne retrouve pas cependant l'épithélium de revêtement, ce qui s'explique par les lavages phéniqués antérieurs. Les conduits glandulaires sont également indemnes, ainsi que leur épithélium, mais dans le voisinage de la tumeur, leurs parois sont infiltrées de cellules rondes.

Au faible grossissement, la tumeur paraissait constituée d'îlots arrondis, de volume variable, dans lesquels on reconnaissait de prime abord deux espèces de cellules : les unes grosses, transparentes, à membrane nette, les autres

à protoplasma foncé, sans limites nettes, à noyaux irréguliers.

A un plus fort grossissement, on reconnaît bientôt une certaine organisation régulière.

Les cellules foncées (masses syncytiales), confondues les unes avec les autres, poussent des prolongements et décrivent des courbes qui, unies aux lignes concaves voisines, dessinent des sortes de cavités remplies de grosses cellules transparentes bien séparées les unes des autres. Ces dernières présentent des figures karyokinétiques très vivaces. Par leur multiplication les cavités qu'elles remplissent sont dilatées, leur coque syncytiale s'amincit jusqu'à ne plus former qu'une mince ligne qui peut même se rompre. C'est ainsi qu'il y a des points où les grandes cellules existent presque seules ; les masses syncytiales ne se retrouvent plus alors que comme des points plus foncés perdus entre ces cellules. Par contre, on peut retrouver quelques points où il n'existe que des îlots formés uniquement de masses syncytiales et qui sont probablement dûs à des prolongements syncytiaux émigrés.

Les grosses cellules ont une forme variable par pression réciproque : leur volume est de 10 à 50 μ . Généralement on ne trouve pas de substance intercellulaire vu leur rapprochement intime. Lorsqu'elles sont plus lâches, elles paraissent plus rondes et laissent entre elles des lacunes où on peut voir une substance intercellulaire fibrillaire. La membrane cellulaire est très nette, le protoplasma très clair comme raréfié, ce qui explique la présence du glycogène. Les noyaux sont assez régulièrement arrondis de 5 à 25 μ .

avec nucléoles et membrane du noyau se colorant très fortement.

Les masses syncytiales, à un fort grossissement, présentent un aspect réticulé du protoplasma fortement coloré. On peut y voir parfois de petites vacuoles réfringentes. On y trouve aussi des lacunes plus volumineuses contenant soit de grandes cellules claires, soit des leucocytes, soit des hématies. Les noyaux très volumineux de 10 à 40 μ , de forme ovale, à limites peu nettes, prennent bien la coloration. Ils contiennent des nucléoles de 5 à 10 μ parfois percés d'un trou central ; il n'y a pas de Karyokinèse mais probablement division directe.

Au Flemming, la différence des deux espèces de cellules s'accuse encore davantage. On constate en outre des gouttelettes de graisse, surtout dans les masses syncytiales, mais aussi dans les autres cellules. Entre les masses syncytiales apparaît également une substance intercellulaire brillante, hyaline et compacte.

Ces détails ne sont bien accusés que sur les bords de la tumeur. Au centre tout est dérangé par les foyers hémorragiques et nécrotiques.

En s'approchant du bord, les masses syncytiales prennent toujours plus le dessus et déterminent, sur les limites de la tumeur, une infiltration de petites cellules inflammatoires.

On peut voir les masses syncytiales pénétrer dans les parois des vaisseaux après perforation et tapisser la paroi interne en remplaçant l'endothélium. Par les vaisseaux ouverts, le sang pénètre dans les interstices comme dans le placenta en formation. Ailleurs, la paroi peut être envahie

sauf l'endothélium, et l'on a un vaisseau à paroi endothéliale au milieu de masses syncytiales.

Les pièces conservées dans le Muller ne donnent rien de bon : les éléments ne sont plus caractéristiques et on les confondrait avec du sarcome.

En résumé il s'agit ici d'une tumeur développée aux dépens d'un débris de placenta : les masses protoplasmiques proviennent du syncytium, les grosses cellules rondes de la couche de Langhans. On peut en tirer les conclusions suivantes :

- 1° La clinique montre la malignité de la tumeur.
 - 2° La muqueuse est intacte : le développement s'est fait au point d'insertion du placenta.
 - 3° La forme des éléments, leur coloration, la belle karyokinèse des grosses cellules riches en glycogène est analogue aux réactions des cellules de Langhans : la multiplication directe, les vacuoles des masses protoplasmiques est l'analogue des phénomènes connus du syncytium.
 - 4° La disposition est également typique. Il n'est pas possible de voir, avec Kossmann et Revinelli, dans les deux sortes de cellules, un même élément différemment modifié. On ne peut faire cette erreur que dans les pièces mal durcies au Müller.
 - 5° La disposition des masses protoplasmiques et du sang est également caractéristique des villosités.
- Pour cet auteur le syncytium dérive de l'épithélium foetal, la couche de Langhans du mésoderme foetal. Il discute les différentes opinions des auteurs qui ont écrit à ce sujet mais ce serait répéter ce que nous avons déjà dit à la pathogénie.

OBSERVATION V

(Traduction résumée du même travail de Franquè)

E. K. 42 ans, IX pare, femme d'un charron, a été réglée pour la première fois à 14 ans, d'abord irrégulièrement puis régulièrement toutes les quatre semaines, deux à trois jours.

Sept fois la grossesse et l'accouchement furent normaux ; il y eut un avortement de sept semaines (7^e grossesse).

Les dernières règles ont eu lieu au milieu d'octobre : le début de la grossesse ne présente rien de particulier.

Le 22 décembre 95 arrive tout à coup, sans cause, une abondante métrorrhagie qui dure 4 à 5 heures. On n'appelle pas de médecin. Quatorze jours après, nouvelle métrorrhagie abondante pour laquelle un médecin fait le tamponnement. Mais l'hémorrhagie se reproduit, les forces de la malade diminuent très vite. De fortes douleurs dans le ventre se produisent en même temps. La malade garde le lit depuis Noël.

Le 11 février 1896, elle entre à la clinique. La malade est très anémiée, elle a de l'œdème des jambes étendu jusqu'en haut des cuisses. Dans l'urine, on trouve de l'albumine en abondance et au microscope, de nombreux globules blancs du sang, quelques hématies isolées, des cylindres granuleux en très grande quantité.

Le fond de l'utérus est à mi-chemin entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, paraissant correspondre à une grossesse de huit mois (au lieu de quatre dans le cas présent). On

ne perçoit aucun bruit de cœur fœtal. Le canal cervical admet un doigt qui arrive sur des masses molles. Il n'y a aucune hémorrhagie à ce moment.

Le diagnostic posé à l'entrée est néphrite et môle.

Dans la nuit, la malade est prise de douleurs et le matin survient une hémorrhagie considérable. Le col laisse passer la moitié de la main. Les hémorrhagies étant un danger pour la vie de la malade, on curetta manuellement l'utérus sous le chloroforme. On enleva plein deux vases de nuit de débris ayant la forme vésiculaire : dans le fond de l'utérus était le fœtus et le placenta. Après deux injections chaudes et une injection sous-cutanée d'ergotine, l'utérus revint bien sur lui-même et l'hémorrhagie s'arrêta.

Trois jours après, la température monte à 38° 5 : ce fut l'ascension unique. D'ailleurs la convalescence fut ininterrompue. La malade sort le 14^e jour : le poulx est plein et fort, il n'y a plus aucun œdème. L'urine contient encore un peu d'albumine.

L'utérus remonte à deux travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne. L'orifice externe est fermé, le canal cervical reconstitué.

L'enfant semble en bon état, il fait même à sa sortie quelques mouvements de succion. Il mesure dix-neuf centimètres et demi. Le développement est très bon pour la durée de la grossesse. Le placenta est normal par rapport à l'âge de la gestation ; il est quelque peu lacéré.

La sérotine est un peu jaune. Cette circonstance ainsi que le siège de l'œuf au fond de l'utérus, en sorte que l'on ne pouvait l'atteindre qu'après évacuation de la môle, comme l'a démontré le curettage, montre que la môle s'est déve-

loppée aux dépens du chorion lœve sans gêner le développement de l'œuf et du placenta.

La môle a l'aspect ordinaire ; les petites vésicules sont de la grosseur d'une noix, claires à la coupe, le tissu compact (décidua) est en petite quantité. D'après les coupes attentives de la masse, il n'y avait aucune trace d'un deuxième œuf ou d'enfant. On peut donc écarter l'idée d'une grossesse gémellaire, d'autant plus que le développement de la môle commence au bord du placenta sain.

Les pièces fraîches à un faible grossissement montrent que la surface des vésicules est couverte de figures irrégulières sans limites cellulaires. A un grossissement plus fort, ces figures apparaissent formées de corpuscules brillants et arrondis faisant des dessins polyédriques ou arrondis. Ceux-ci entourent un noyau très net, arrondi et paraissant siéger dans le protoplasma, mais on ne voit toujours pas de limites cellulaires. Ces corpuscules ne disparaissent pas par l'acide acétique, se colorent en jaune brun par l'acide osmique ; ils disparaissent par l'éther et mettent alors en évidence des cellules étoilées ou polyédriques sous-jacentes qui contiennent la graisse : elles paraissent siéger dans la paroi de la vésicule.

Par le fait de leur disposition irrégulière, ces cellules ne peuvent être que celles du stroma du tissu myxomateux, car la couche de Langhans aurait l'aspect d'une mosaïque, le syncytium formerait des masses protoplasmiques. Ces cellules grasses que l'on rencontre montrent la précoce dégénérescence graisseuse de ce tissu myxomateux.

Le tissu conjonctif en rapport avec les vésicules est chargé de graisse : on y trouve de nombreuses cellules à

gros noyaux et, au milieu d'elles, de grosses masses protoplasmiques, vacuolaires, en forme épithéliale ou en masses irrégulières. On trouve du glycogène en forme de demi-lune dans les cellules du « Zellkusten », on en trouve également dans les cellules de la couche de Langhans sauf lorsqu'elle est uniquement en rapport avec le syncytium. Celui-ci en est très pauvre.

Dans le placenta, il existait du glycogène, dans les cellules de la caduque, disposé non irrégulièrement mais en demi-lune à un pôle de la cellule. Il en existait aussi un peu dans les leucocytes.

Examen des pièces durcies. — La structure de la môle est celle décrite dans les classiques.

La serotine est plus fortement en dégénérescence fibreuse que ne le comporte l'âge de la grossesse. A la surface placentaire, il y a un revêtement de cellules moyennes, très colorées, recouvrant une couche de fibrine homogène. Les noyaux de ces cellules sont arrondis et pas particulièrement gros. Cette couche peut être regardée comme une extension de la couche de Langhans ; elle est analogue à celle que l'on peut rencontrer sur d'autres placentas.

La couche chorale ne montre plus de couche de Langhans mais quelques capillaires sous-épithéliaux. Les villosités sont formées en grande partie de tissu embryonnaire. La couche de Langhans n'est visible que dans les plus petites villosités et forme une ligne souvent interrompue : ses cellules sont aplaties, leurs limites avec les tissus profonds sont peu nettes. On trouve souvent à leur base du tissu interstitiel qui, dans la profondeur, se confond avec celui du stroma.

Môle. — Dans les petites villosités qui commencent à subir la dégénérescence myxomateuse et paraissent comme de petites vésicules, on a l'impression d'un remaniement du stroma qui dégénère ensuite en myxome. Cependant la couche cellulaire reste normale. La première modification siège à l'intérieur de la villosité, les espaces intercellulaires qui séparent les cellules conjonctives embryonnaires s'arrondissent, s'agrandissent. Les faisceaux conjonctifs, les anastomoses cellulaires deviennent de plus en plus minces, finissent par se rompre et les espaces confluent en une grande cavité. Même dans les villosités très notablement dégénérées les couches cellulaires (Langhans et syncytium) demeurent normales et deviennent même plus distinctes que d'habitude.

Dans les villosités très dégénérées, le stroma est réduit à une mince couche conjonctive séparée par une limite linéaire des cellules de Langhans.

La couche de Langhans est en général normale, sauf que ses cellules contiennent beaucoup de vacuoles. Par places cependant, ces cellules, toujours sur un rang, deviennent volumineuses, irrégulières, avec noyau très coloré. Dans d'autres places, on remarque que tout à coup la couche syncytiale cesse : à ce niveau les cellules de Langhans ont proliféré et formé une sorte d'élevure papillomateuse à large base, et au sommet de laquelle on retrouve parfois des restes du syncytium traversé. Ces cellules proliférées montrent des phénomènes karyokinetiques très intenses. Ailleurs ces bourgeons de cellules de Langhans n'affectent plus de rapport avec le stroma d'une villosité et forment un champignon entouré de toute part par le syncytium. Enfin on peut voir

sous la couche syncytiale des cellules de Langhans tuméfiées et en dégénérescence fibreuse.

Le syncytium est épaissi et forme tantôt un large mur épithélial, tantôt des masses spongieuses creusées de lacunes arrondies, innombrables, constituées par de fins prolongements épithéliaux et contenant des noyaux, non seulement aux entrecroisements mais aussi dans les prolongements. Ces noyaux petits, très colorés, sont analogues aux noyaux normaux du syncytium. La masse syncytiale spongieuse est généralement en contact avec la villosité malade, tandis que plus loin elle devient compacte. Il semble que le liquide transsudant de la villosité malade soit venu infiltrer la masse syncytiale. Les mailles de ce protoplasma sont parfois vides mais on peut y trouver des globules rouges ou même des îlots de cellules de Langhans. Le contenu de ces lacunes présente les caractères du mucus ; c'est une infiltration muqueuse du syncytium.

Au début de la dégénérescence, les villosités contiennent encore des vaisseaux ; plus tard il n'en existe plus.

Dans la caduque déciduale, on trouve par places, une couche de grosses cellules à gros noyaux irréguliers et très colorés, situés au-dessus de la couche de fibrine. Leurs rapports avec les villosités ne peuvent être établis sûrement, mais ce ne sont pas des cellules déciduales qui ont un noyau ovalaire très régulier. La caduque déciduale est en grande partie en dégénérescence fibreuse, montrant, par endroits, quelques cellules déciduales isolées. On peut rencontrer également dans la caduque quelques villosités, en dégénérescence myxomateuse, parfois entourées d'une couche de grosses cellules dérivées de la couche de Langhans. C'est là

que l'on peut bien voir les grosses cellules à noyau géant et très coloré signalées par Marchand. Parfois on rencontre des débris de syncytium, parfois seulement quelques grosses cellules isolées.

Dans la profondeur la caduque est normale.

En résumé la modification des couches cellulaires des villosités est secondaire à la dégénérescence du stroma : la môle est due à une altération de la sécrétion muqueuse des cellules de Langhans.

Nous avons vu dans l'exposé des chapitres de pathogénie et d'anatomie pathologique, les discussions que Franquè soutient contre les auteurs qui abordèrent ce sujet avant d'en arriver à conclure ainsi et ce serait faire double emploi que de le répéter ici.



CONCLUSIONS

1° La môle et le déciduome sont deux affections dépendant l'une et l'autre d'une altération du placenta ou de débris placentaires ;

2° Au point de vue clinique, ces deux affections sont également caractérisées par l'existence d'une tumeur entraînant des métrorrhagies. Ce symptôme est beaucoup plus grave dans le déciduome que dans la môle, où il peut même faire défaut ;

3° Le pronostic est relativement bénin dans la môle qui est, en général, expulsée totalement, mais il faut se souvenir de la fréquence du déciduome après l'expulsion de cette tumeur vésiculaire.

Le pronostic du déciduome doit sa gravité exceptionnelle à l'envahissement précoce des vaisseaux par les éléments néoplasiques et aux métastases lointaines et généralisées qui s'effectuent dès le premier stade de la maladie ;

4° Histologiquement, la môle est une dégénérescence myxomateuse du mésoderme foetal : une

tumeur conjonctive végétant sur place, présentant peu de tendance à l'envahissement et dans laquelle les éléments épithéliaux ne jouent qu'un rôle secondaire. C'est toujours aux dépens d'une villosité entièrement développée qu'elle prend naissance.

Le déciduome provient de l'élément épithélial du placenta, de l'ectoderme fœtal : c'est avant tout une tumeur épithéliale. Il peut naître soit du syncytium d'une villosité normale, soit de débris syncytiaux siégeant dans une môle ou un polype placentaire. Il peut naître enfin de l'ectoderme fœtal subissant la transformation néoplasique dans les premiers stades de son développement, alors que l'ectoplacenta ne forme qu'une masse plasmodiale non encore pénétrée par le mésoderme fœtal. Il ne s'agira, dans ce cas, que d'une tumeur formée uniquement par les grosses masses plasmodiales caractéristiques.

Histologiquement, le déciduome est formé par des masses protoplasmiques spéciales, caractéristiques dessinant soit des villosités, soit des aréoles, affectant une prédilection toute spéciale pour les vaisseaux maternels dont ils viennent détruire et remplacer les parois, en formant ainsi un système circulatoire lacunaire tapissé d'épithélium, absolument unique dans l'histoire des tumeurs et dont on ne retrouve une analogie que dans l'histoire du placenta ;

5° La dégénérescence myxomateuse des villosités choriales est absolument inconnue dans ses causes. Pour ce qui est du déciduome, il semble que l'on pourrait invoquer une greffe de l'ectoplacenta sur la paroi utérine cruentée, greffe éminemment facilitée par les progrès de l'asepsie chirurgicale. Celle-ci, en éloignant ou détruisant les microbes, permet la rétention de débris placentaires et les met dans les meilleures conditions de vitalité et de nutrition pour leur permettre de se greffer et de proliférer ;

- 6° Au point de vue de l'intervention, la môle ne nécessite qu'une évacuation simple ; le déciduome, au contraire, exige un diagnostic précoce et une intervention radicale et hâtive. La guérison ne peut être espérée qu'à ce prix. Toutefois, quelle que soit l'époque à laquelle on ait pratiqué l'hystérectomie totale, la malade devra toujours être surveillée attentivement et longtemps, les métastases pulmonaires ou généralisées ayant pu s'établir avant l'opération et pouvant se manifester jusque deux ans après cette intervention chirurgicale.

Vu :

Le Président de la Thèse,

TARNIER.

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Apfelstedt et Aschoff. — Ueber bosartige Tumoren Chorionzotten. Arch. f. Gyn. L. 1896.

Bacon. — Un cas de déciduome malin. Amer. Journ. of Obst., mai 1895.

Cazin. — Des déciduomes malins. La Gynécologie, avril 96.

Durante. — Revue Médicale de la Suisse Romande, nov. et décembre 1896.

Duval (Mathias). — Journal de l'Anatomie et de la physiologie, passim, depuis 1889.

Frankel. — Carcinome de l'Utérus à point de départ des villosités choriales après môle, Arch. f. Gyn., XLVIII.

Franqué. — Ueber ein bosartiges Geschwulst des Chorion nebst Bemerkungen zur Anatomie der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. und Gyn., XXXIV, 2, 1896.

Freund (H). — Ueber bosartige Tumoren Chorionzotten Arch. f. Gyn., L, 1896.

Gottschalk. — Du sarcome chorio-deciduo-cellulaire, déciduome malin. Berl. Klin. Wochensch, mai 1893.

Harmann et Toupet. — Conséquences tardives de la rétention placentaire. Ann. de Gyn. et d'obstr. Avril 1894.

Marchand. — Des soi-disant tumeurs déciduales consécutives à l'accouchement, à l'avortement, à la môle vésiculaire. Monatsch. f. Geb. und Gyn., 1895.

Menge.— Du déciduo-sarcome de l'utérus. Zeitsch. f. Geb. und. Gyn., 1894.

Novè-Josserand et Lacroix. — Sur le déciduome malin. Ann. de Gyn., 1894.

Paviot. — Un cas de déciduome malin avec noyaux métastatiques et multiples. Ann. de gyn. et d'obst., avril 1894.

Pestalozza (E). — Signification anatomique des éléments de chorion et du sarcome déciduo-cellulaire. Ann. di. Obst. et Gyn., nov. 1895, et Sem. Gyn. 25 février 1896.

Resinelli. — Du sarcome déciduo-cellulaire. Ann. di Obst. et Gyn., nov. 1895, et Congr. ital. de Gyn., Rome 1895.

Tarnier et Budin. — Traité de l'art des accouchements, t. II.

